1914
Lane Medical Library

Über Verschleppung von Thromben vom Venensystem in das Arteriensystem und umgekehrt

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen Universität zu Greifswald :: vorgelegt von

Fritz Grubert

Buchdruckerei Hans Adler, Inh. E. Panzig :: Greifswald 1914

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Dekan: Prof. Dr. Römer.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Grawitz.

Eingereicht am 14. Dezember 1913.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0146

In der alten Medizin galten als die drei Atria mortis das Herz, die Lungen und das Gehirn. Wenn infolge plötzlich entstehender Lähmung eines dieser drei Zentren der Betroffene wie vom Schlage getroffen zusammenbrach, so konnte man mit berechtigter Selbstverständlichkeit die Diagnose auf „Herz-, Lungen- oder Gehirnschlag" stellen. Durch den Weiterausbau der pathologischen Anatomie ist seitdem dieses klinisch einheitliche Bild in viele grundverschiedene Prozesse zerlegt worden. Bekommt man gelegentlich einer Obduktion eine an Gehirnschlag zugrunde gegangene Leiche zu Gesicht, so findet sich häufig als mittelbare oder unmittelbare Todesursache ein Embolus in einer zu einem lebenswichtigen Zentrum des Gehirns führenden Arterie, durch deren mehr oder weniger vollständige Verstopfung dann all die Symptome zustande kommen, die zu einem oft ganz plötzlichen, häufig auch langsam sich einstellenden Tode führen. Oft haben die Betroffenen selbst bis kurz vor ihrem Tode nicht die geringste Ahnung davon gehabt, wie schwer bedroht ihr Leben war, und mitten aus dem blühenden Leben heraus werden sie aufs Krankenlager oder sogar auf die Totenbahre niedergestreckt. Findet man dann in einer zuführenden Arterie einen solchen totbringenden Embolus, so möchte man gern in Erfahrung bringen, welchen Ursachen er seine

Entstehung verdankt, und welche Gründe zu seiner Ablösung und unheilvollen Wanderschaft Veranlassung gegeben haben. Man wird also zunächst jener Stelle im arteriellen Kreislauf seine besondere Aufmerksamkeit schenken, die erfahrungsgemäß bei weitem am häufigsten Sitz thrombotischer Gerinnungen auf rauher, fibrinoid veränderter Intima ist, nämlich den Herzklappen. Und in der Tat findet man ja fast bei allen Fällen tötlicher Gehirnembolie die Endokarditis fibrinosa an den Seminularklappen der Aorta und an der zweizipfligen linken Atrio-Ventrikularklappe als Ausgangsstelle derselben. Sollte jedoch dieser als Regel zu betrachtende Fall einmal nicht vorliegen, so wird man zunächst die Aorta ascendens, sodann das linke Herz und das linke Herzohr einer genauen Inspektion unterziehen. Dann, nach der Häufigkeit der Fälle geordnet, kommen erfahrungsgemäß der Reihe nach

1. Thromben in Aneurysmen der Aorta,
2. Parietalthromben im linken Herzen,
3. Parietalthromben im linken Herzohr

als Abgangsstellen thrombotischer Gerinnsel in Betracht. Schon zu den Seltenheiten gehört es, daß im Verlauf der Carotis interna ein Aneurysma Anlaß zu Gehirnembolie gibt. In dem Katalog für das Museum des Greifswalder Patholog. Instituts wird besonders auf das Vorkommen kleiner Aneurysmen im Canalis caroticus aufmerksam gemacht, die wiederholt als Quelle für Gehirnembolien, vor allem Embolien der Art. fossae Silvii, nachgewiesen worden sind. Nun gibt es aber noch Fälle, in denen keine dieser sicheren Ursachen vorliegt, und in

denen wir uns genötigt sehen, das Gebiet der Spekulation etwas zu betreten; und dazu gehört die autochthone Thrombose in der Art fossae Silvii. Nach einer im Jahre 1874 erschienenen Arbeit von Heubner über „Die luetische Erkrankung der Hirnarterien" erhob sich ein jahrelang dauernder Streit darüber, ob durch gummöse Entzündungen oder durch Organisation von Thromben oder durch Embolie die obliterierenden Bindegewebswucherungen zustande kämen, oder ob atheromatöse Prozesse vorherrschten. Im allgemeinen neigt man jetzt wohl der Ansicht zu, daß die Ursache der autochthonen Thrombenbildung in der Arteriitis obliterans syphilitica zu suchen sei.

Die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße erfolgt, indem der gelöste Faserstoff seinen Aggregatzustand ändert und fest wird. Es entsteht zunächst ein weiches, rotes, der Gefäßwand locker anliegendes Gerinnsel, ein Thrombus. Die Thrombose beginnt entweder von der Wand der Gefäße oder durch die ganze Masse des in einem Gefäßabschnitt enthaltenen Blutes; ersteres ist das Gewöhnlichere und das gerinnende Blut schlägt sich auf die Oberflächen nieder. An diese oft sehr unmerklichen Anfänge setzt sich das weiter gerinnende Blut schichtenweise ab, so daß bald mehr kugelige, bald mehr zylindrische, bald unregelmäßige Formen entstehen. Immer ist aber die Oberfläche des Gerinnsels glatt und eben, wenn nicht besondere Einwirkungen auf dieselbe stattgefunden haben. Der geronnene Faserstoff wirkt nun anziehend auf den gelösten, und nach und nach wächst auf diese Art der

Thrombus, so daß auch der ursprünglich bloß wandständige, das Gefäßlumen nur verengende, die vollständige Schließung des Gefäßes hervorbringen kann. Ist der Thrombus ein das ganze Gefäßlumen verschließender, so entspricht seine Form der Form des Gefäßes und kann daher mannigfache Gestalt annehmen. Sein dem Herzen zugewendetes Ende ist jedoch stets rundlich, konisch, in den Arterien sowohl als in den Venen. Sehr gewöhnlich ist es, daß sich namentlich in den Venen und Herzohren der Thrombus, nachdem er das Lumen seiner Bildungsstätte mehr oder weniger ausgefüllt hat, über die Grenzen desselben hinaus und zwar in der Richtung des Blutstromes fortsetzt, so daß er allmählich in ein bis dahin freies Stück des Kanalsystems hineinwächst. Es bilden sich dann große polypöse Verlängerungen, die von den Herzohren bis in die Vorhöfe, ja durch die Atrio-Ventrikularklappen in die Herzkammern hineinreichen.

Für das Zustandekommen der Thrombose sind folgende Bedingungen notwendig, die man in 3 Gruppen einteilen kann: Veränderungen des Blutes selbst, Veränderungen der Blutströmung und Veränderungen der Gefäßwand. Was die erste Gruppe anbetrifft, so ist es namentlich die Anwesenheit von gerinnungserregenden Stoffen, die Thrombenbildung hervorruft, und es ist praktisch wichtig, daß Blut einer anderen Tierart in die Blutbahn eingeführt, Thrombose hervorrufen kann. Noch mehr wirken eine Reihe anderer Stoffe, ins Blut gebracht, thrombenbildend, besonders Fermente, faulige Stoffe, Eiweiß usw. Wichtig ist ferner

die Tatsache, daß auch nach ausgedehnter traumatischer Gewebszerstörung durch Zerfall von Zellen ein Fibrinferment oder ein diesem ähnlich wirkender Körper entsteht, dessen Resorption Fieber hervorruft und der, in reichlicher Menge aufgenommen, auch wohl Gerinnung zur Folge haben kann.

Von den Veränderungen der Blutströmung sind es namentlich Verlangsamung derselben, ferner Wirbelbildung an bestimmten Stellen der Gefäßbahn, die eine Thrombose begünstigen. Indes genügt auch eine vollständige Stockung des Blutlaufs für sich allein nicht, um eine Thrombose hervorzurufen. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, die wohl in einer Schädigung der Gefäßwand liegen. In dieser Beziehung wirkt übrigens die verlangsamte oder ganz aufgehobene Blutströmung selbst in direkter Weise, indem durch sie die Ernährung der Gefäßwand leidet und die untergehenden Epithelien Ferment bilden.

Für die sogenannte marantische Thrombose ist Abnahme der Stromenergie infolge von Herzschwäche ein wesentliches, aber jedenfalls auch nicht das einzig wirkende Moment. Man findet die marantischen Thrombosen vorzugsweise in den Herzohren, in der Spitze der Herzkammern, in den Klappentaschen der Venen usw. Vielleicht sind auch bei der Bildung marantischer Thromben Fermentintoxikationen, z. T. auch infektiöse Einwirkungen von Bedeutung. Veränderungen der Gefäßwand müssen umsomehr für die Thrombenbildung als bedeutungsvoll angenommen werden, als man ja dem normalen Endothel einen gerinnungshemmenden

Einfluß zuschreibt; ferner bieten gerade Rauhigkeiten der Innenwand Gelegenheit zum Adhaerieren und zur Agglutination von weißen Blutzellen und Blutplättchen. In dieser Beziehung befördert alles die Thrombenbildung, was das Endothel der Intima erheblich verändert: mechanische oder chemische Schädigungen derselben, entzündliche Prozesse, Atheromatose, Varicen und Aneurysmen, die alle mit Veränderungen der Gefäßwand, insbesondere auch des Endothels, einhergehen. Besonders wirksam sind dabei entstehende Rauhigkeiten der Gefäßinnenfläche, wie sie durch atheromatöse Geschwüre und Verkalkungen der Gefäßwand hervorgebracht werden. Indes ist auch hier die Stromenergie des Blutes von Einfluß. Auch bei verhältnismäßig bedeutenden Veränderungen ihrer Intima bilden sich in der Aorta nur selten und nur bei starker Herabsetzung der Herzleistung Thromben, während in kleinen Arterien und in Venen oft eine Thrombose schon an geringfügige Veränderungen sich anschließt. In gleicher Weise wirken auch ins Blut gelangte Fremdkörper, namentlich solche mit rauher Oberfläche, endlich auch Verletzungen der Gefäßwand oder der Intima.

Wenn nun ein Thrombus auf die eine oder die andere Art sich gebildet und bis zu einem gewissen Maße durch neue Anlagerungen von Blutgerinnseln vergrößert hat, so ist es möglich, daß später Stücke von ihm losgerissen werden und mit dem Blutstrom fortgetrieben werden, bis sie in entfernten Teilen des Gefäßsystems stecken bleiben. Am gewöhnlichsten sind es die fortgesetzten Pröpfe der Körpervenen, die

Gelegenheit zu solchen Abtrennungen geben, insbesondere häufig die Thromben der Vena cruralis, die fortgesetzten Gerinnsel der Hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis und der Hirnsinus. Auf der anderen Seite, im Strom des arteriellen Blutes, sind am häufigsten das linke Herz, namentlich die Klappen, sowie die Aorta die ersten Sitze der Thrombose, doch sind es hier nicht nur Gerinnsel, die losgerissen werden, sondern es werden auch Stücke zerrissener Herzklappen selbst, fettig und kalkig metamorphisierte Trümmer zumal der Aortenklappen fortgetrieben. Die Gelegenheitsursache zu der Abtrennung geben häufig körperliche oder geistige Aufregungen, die zu einer plötzlichen oder gewaltsamen Anstrengung der Muskeln führen. Im allgemeinen gilt nun die Regel, daß die im venösen Blut (den Venen des großen Kreislaufs, dem rechten Herz) gebildeten und losgerissenen Emboli bis in die Lungenarterien, die im arteriellen Blut (Lungenvenen, linkes Herz, größere Arterien) gebildeten bis in die Körperarterien getrieben und hier eingekeilt werden. (R. Virchow.)

Diese noch heute im allgemeinen giltige und durch Virchows Autorität begründete Regel erfuhr nun eine gewisse Erweiterung durch Cohnheim, der als erster auf eine verhältnismäßig häufig vorkommende, durch Wachstumsstörung hervorgerufene Mißbildung am Herzen die allgemeine Aufmerksamkeit lenkte, nämlich auf das Offenbleiben des Foramen ovale in der Vorhofsscheidewand. Neben der Häufigkeit des

Offenbleibens des Foramen ovale hat Cohnheim nun gleichzeitig auf die Möglichkeit einer Verschleppung von losgerissenem Venenthrombenmaterial ins arterielle Gefäßgebiet aufmerksam gemacht. Er fand bei einer 35jährigen Frau, die infolge einer Embolie der Art. fossae Sylvii zugrunde gegangen war, keine primären Thromben im zuführenden arteriellen Gefäßgebiet, sondern nur in den Venen der unteren Extremität. Da nun aber bei der Frau das Foramen ovale für drei Finger durchgängig war, so war damit für ihn die Möglichkeit gegeben, daß ein abgerissener Venenthrombus auf diesem Wege in den linken Vorhof und von dort in die Art. fossae Silvii geraten sei. Hierdurch aufmerksam gemacht, legte man in der Folgezeit bei Sektionen des Herzens der Untersuchung der Scheidewände auf Defektbildung größeres Gewicht bei, und es ergab sich das überraschende Ergebnis, daß bedeutend mehr Defekte der Scheidewände gefunden wurden, als man ursprünglich angenommen hatte. Cohnheim selbst fand ein offenes Foramen ovale bei einer ganzen Anzahl von Sektionen, Rostan konstatierte das Offenbleiben des Foramen ovale in 21%, Aschoff in 20—30% aller Leichenbefunde, während in neuerer Zeit Klob und Waldmann sogar bis zu einem Prozentsatz von 44 aller Obduktionen gelangten. Daneben beobachtete man als ebenfalls sehr häufige Affektion eine Kommunikation der Herzventrikel durch Septumdefekte. Ein vollständiges Fehlen der Septa ist allerdings sehr selten, häufiger sind Lückenbildungen und solche Fälle, in denen das Septum scheinbar völlig erhalten ist, aber

an einer oder mehreren Stellen Perforationen zeigt. Die klinischen Befunde können sehr verschieden sein und entsprechen häufig garnicht dem pathologischen Befund. Cyanose, Pulsarythmie, und Kurzatmigkeit ist bei Defekten des Vorhofs und der Kammerscheidewand beobachtet worden. Letztere können ohne Herzgeräusche verlaufen, wie denn die Größe der Defektbildung nicht maßgebend für das Fehlen oder Vorhandensein von Geräuschen ist. Es gibt kleine Defekte mit Geräuschen und große Defekte ohne solche und umgekehrt. Bei Vorhofsscheidewanddefekten sind Geräusche nur äußerst selten festgestellt worden. Die entweder rundlichen oder spaltförmigen Öffnungen können also, wie gesagt, sehr verschieden groß sein, und der oft bis ins hohe Alter ertragene Bildungsfehler bedingt gewöhnlich keine oder nur sehr geringe Störungen im Kreislaufsgebiet. Im Museum des Patholog. Instituts der Universität Greifswald finden sich einige sehr anschauliche Präparate, die diese Verhältnisse deutlich illustrieren:

I. Präparat Nr. 70. 1907. zeigt das Herz einer 40jährigen Frau, bei der sich im Grunde eines ausgesackten Septum membranac. ein länglich rundes, quergestelltes Loch von 2 cm Länge und 1 cm Höhe mit verdickten Rändern befindet.

II. Präparat Nr. 50. 1867. Herz eines 28jährigen Mannes, größerer Defekt im Septum ventricul. In dem Septum, dicht unterhalb des Ansatzes der Aortenklappen, erkennt man einen großen Defekt von 4 cm Länge und 2,5 cm Höhe. Der untere Rand

ist verdickt, verläuft in einem nach unten konvexen Bogen und weist einige kleine, zottige Vorsprünge auf.

III. Präparat Nr. 234. 1900. Herz einer 59jähr. Frau mit offenem Foramen Septi ventriculor. Fast der ganze membranöse Teil des Septums fehlt in einer Ausdehnung von 3 cm Breite und 2 cm Höhe, nur im hinteren Abschnitt ist noch ein Stück erhalten. Oben wird der Defekt von den Klappenansätzen begrenzt, unten bildet die Begrenzung ein glatter, etwas verdickter Rand.

Alle drei Personen haben ihren Fehler verhältnismäßig lange und ohne Störungen ertragen, und bei Defekten der Vorhofscheidewand liegen die Verhältnisse noch günstiger. So berichtet Jahn, um nur einige wenige Beispiele herauszugreifen, von drei Personen mit offenem Foramen ovale, die ein Alter von 57 bis 69 Jahren erreichten und an Carcinom zugrunde gingen. Der Bildungsfehler der Vorhofsscheidewand wird nur dann bedeutungsvoll, wenn infolge Mitbestandes anderweitig angeborener oder erworbener Herzaffektionen eine Druckerhöhung des linken Vorhofs eintritt, wobei es zum Überfließen von Blut nach den Körpervenen kommt. Auch bei Überdruck seitens des rechten Vorhofs infolge von Stenose der Lungenarterie oder von Stauungshindernissen in den Lungen können durch Offenbleiben des Foramen ovale schwere Circulationsstörungen auftreten. Die meisten Fälle jedoch pflegen sich intra vitam der Diagnose zu entziehen.

Bald nach Cohnheim hat Litten einen Fall beobachtet, bei dem multiple Lungenembolieen, Ver-

stopfung der rechten art. iliaca externa, sowie zahlreiche ältere embolische Narben in der Milz und beiden Nieren vorhanden waren, ohne daß sich im linken Herzen oder der Aorta irgendwelche Veränderungen fanden. Virchow, der die Organe danach selbst untersuchte, fand „ein offenes Foramen ovale bei gleichzeitiger Thrombenbildung im rechten Vorhof." Danach stand der Annahme, daß sämtliche Emboli des kleinen und großen Kreislaufes von den rechtsseitigen Vorhofsthromben abstammten, nichts im Wege, und man gewöhnte sich, dies — allerdings seltene — Vorkommnis als „paradoxe Embolie" zu bezeichnen.

Virchow machte nun ferner darauf aufmerksam, daß gelegentlich bei dieser paradoxen Embolie ein Embolus im offenen Formen ovale stecken bleiben könnte. Ihm selbst war es allerdings nicht vergönnt, einen solchen Fall zu Gesicht zu bekommen, und wie ihm, ist es vielen anderen Pathologischen Anatomen ergangen. Aber der Hinweis auf die Möglichkeit des Vorkommens hat doch die Aufmerksamkeit auf diesen Vorgang gerichtet und sie ist seit langem theoretisch diskutiert worden; tatsächliches Vorkommen ist jedoch sehr selten gewesen. In der letzten Zeit ergab sich nun der glückliche Zufall, daß gelegentlich der Section einer Frauenleiche im Patholog. Institut der Universität Greifswald ein Thrombus im offen gebliebenen Foramen ovale gefunden wurde, und aus dem Umstande, daß derartige Fälle so außerordentlich selten sind, glaube ich die Berechtigung herleiten zu dürfen, diesen interessanten Befund einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Es ist

dies seit 27 Jahren der erste Fall, der trotz des großen Materials, das der Universität zur Verfügung steht, — wozu noch die zahlreichen von außerhalb zur Untersuchung oder Begutachtung eingesandten Fälle zu rechnen sind, — zur Beobachtung gekommen ist.

I. Fall von Embolie im Foramen ovale.

Zunächst bringe ich einen Auszug aus dem Krankenblatt: Frau D., 56 Jahre alt, suchte wegen Gebärmuttererkrankung die Greifswalder Frauenklinik auf. Am 10. X. 13. Hier wurde ein Totalprolaps des Uterus festgestellt. Die Untersuchung der übrigen inneren Organe, ergab keinen krankhaften Befund, insbesondere ließen Lunge und Herz krankhafte Erscheinungen nicht erkennen. Patientin selbst will auch nie etwas derartiges bemerkt haben. Die Herztöne waren rein, der Puls gleichmäßig und mittelkräftig. Am 13. X. 13 wurde dann in Chloroformnarkose die Portio uteri amputiert und der Rest in anteflektierter Stellung fixiert. In den nächsten Tagen stellte sich verbunden mit eitriger Sekretion aus der Vagina eine Erhöhung der Körperwärme ein, die jedoch 38,5° C. niemals überschritt. Dabei keine Pulsstörung. Am 29. 10. 13 konnte Pat. das Bett verlassen, da die Eiterabsonderung fast völlig aufgehört hatte und das Fieber abgeklungen war. Die Besserung hielt dauernd an, bis Pat. am 4. XI. 13 nach gut verbrachter Nacht plötzlich um 7 Uhr morgens beim Aufstehen unter den typischen Erscheinungen einer Lungenembolie starb.

Die 24 Stunden später vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Sektionsprotokoll.

Frau D., Alter 56 Jahre.

Todesursache: Lungenembolie.

Untersetzte, sehr fette Leiche, vollständige Totenstarre. An den abhängenden Teilen Totenflecke.

Es wird ein Schnitt gemacht quer über den Kopf von einem Ohr zum anderen. Auf der Schnittfläche treten mäßig zahlreiche Blutpunkte auf, die sich abspülen lassen. Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, Spongiosa reichlich. Beide Hirnhälften sind gleichmäßig gewölbt. Dura straff gespannt, glatt und graurot. Beide Art. mening. sind mittelstark gefüllt. Simus lonigudinal. ist leer. Innenfläche der Dura grauweiß und von spiegelndem Glanz. Pia überall zart, grau und durchscheinend, in ihren Maschen wenig klare Flüssigkeit. In den hinteren Schädelgruben wenige ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit. Dura an der Schädelbasis überall glatt, glänzend und graurot. In den Sinus findet sich etwas flüssiges, dunkles Blut. Die Schlagadern an der Unterfläche des Gehirns sind zusammengesunken, ihre Wandungen zart und elastisch. Soweit sich makroskopisch die Arterien in der fossa Silvii und sonst verfolgen lassen, sind sie sämtlich leer, zusammengesunken und dünnwandig. Die Windungen und Furchen der Hirnoberfläche, von der sich die Pia leicht und ohne Substanzverlust abziehen läßt, sind überall gleichmäßig stark ausgebildet. Ihre Farbe ist graurötlich und ihre Consistenz gleichmäßig fest. In den Ventrikeln keine vermehrte Flüssigkeit. Die Auskleidung ist überall zart und grauweiß. Die Blutadern darin nur wenig mit dunklem Blut gefüllt. Auf der Schnittfläche treten mäßig viele, kleine Blutpunkte auf, die sich abspülen lassen. Die Rinde ist überall gleichmäßig dick, graurot und fest. Die Grenze zwischen Rinde und Mark deutlich erkennbar. In beiden Streifenhügeln tritt die Zeichnung klar und deutlich hervor. Auf den Schnittflächen spärliche Blutpunkte. Das Kleinhirn bietet keine Besonderheiten.

Subkutanes Fettgewebe sehr stark entwickelt. Leber überragt kaum den Rippenbogen, Gallenblase halb gefüllt. Nach

Herausnahme des Brustbeins liegt der Herzbeutel frei vor in einer Ausdehnung von 9:12 cm. Beide Lungenhälften sind gleichmäßig zurückgesunken. In den Brustfellsäcken kein Inhalt. Im Herzbeutel 3 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Das Perikard und Epikard überall glatt, zart und spiegelnd. Kranzarterien geschlängelt, teilweise mit dunklem Blut gefüllt. In den Herzkammern mäßig viel dunkel-kirschrotes Blut. Die zweizipflige Klappe ist bequem für 2 Finger durchgängig. Die Innenhaut des Herzens ist überall glatt, grau und durchscheinend. Die Klappen sind sämtlich zart und dünn und zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen. Die Schlußfähigkeit der arteriellen Klappen ist vollständig. In der Wand der Vorhöfe findet sich eine spaltförmige Öffnung, ein offen gebliebenes Foramen ovale, in dem ein 16 cm langer, bleistiftdicker, dunkelroter, an der Oberfläche leicht trockener Thrombus steckt, der auf beiden Seiten bis fast zu den Segelklappen hinabreicht. Die Maße des Herzens betragen Dicke, Höhe, Breite = 7:11,5:10 cm. Der Herzmuskel ist kräftig, seine Farbe dunkelbraunrot. Im linken Ventrikel beträgt die Dicke der Wandung 1,5 cm, im rechten 0,5 cm. Die Wandungen der Kranzarterien sind gleichmäßig dünn, ihre Innenhaut zart und graudurchscheinend. Es findet sich in ihnen nur wenig flüssiges, dunkelkirschrotes Blut. Aorta ascendens und descendens o. B. Linke Lunge nicht mit der Pleura verwachsen. Überzug spiegelnd. Beim Anfassen fühlt sie sich weich und knisternd an. Farbe graurot mit schwarzen Einlagerungen. In der linken Art. pulmonalis findet sich ein gedrehtes, etwas trockenes, teilweise entfärbtes, bröckeliges Gerinnsel, das der Wand ziemlich fest anhaftet. Nach seiner Ablösung zeigt die Gefäßwand ein rauhes Aussehen. Die Schnittfläche ist glatt, beim Durchschneiden tritt schaumig-blutiger Gewebssaft in mäßiger Menge hervor. Die rechte Lunge ist ebenfalls nicht mit der Pleura verwachsen und bietet im allgemeinen das gleiche Aussehen. Auch in der rechten Art. pulm. findet sich ein trockenes, gedrehtes, rötliches

Gerinnsel, das der Wand fest anhaftet und das Gefäßlumen vollständig verschließt; daneben finden sich noch einige dunkelkirschrote Totengerinnsel.

Das Netz bedeckt die Därme zur Hälfte und ist stark mit Fett durchsetzt. Die Milz hat einen glatten, glänzenden Überzug. Farbe braunrot. Länge: Breite: Dicke = 11,5:5,5:3 cm. Die Schnittfläche ist glatt und von ihr läßt sich die Pulpa als dicker, grauroter Saft abstreichen. Bälckchen und Einzelknötchen sind erkennbar. Die Harnleiter verlaufen gerade, haben eine Dicke von 4 mm. Beide Nieren sind von einer sehr dicken Fettkapsel umgeben. Die Bindegewebskapsel läßt sich leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Feste Consistenz. Auf dem Durchschnitt sind Rinde und Mark deutlich zu unterscheiden. Maße: 11:4,5:3,5 cm beiderseits. Nebennieren: o. B. Die Harnblase ist leer, die Schleimhaut graurot, glatt, durchscheinend, ebenso die Oberfläche des Uterus und der breiten Bänder. Der Fundus uteri ist an das Peritonaeum der Blase angenäht. Reactionslose Wunde. Ovarien und Tuben o. B. In der Vagina findet sich auf der Rückenseite eine 5 cm lange, 2 cm breite, etwas blutige, von Schleimhaut entblöste Stelle; im übrigen Schleimhaut der Scheide glatt und graurot. Portio uteri fehlt. Uteruswand verdickt, Verdickung der Schleimhaut. Die Leber hat einen feuchtglänzenden, durchscheinenden Überzug, glatte Oberfläche, gelblich-braun-rote Farbe. Maße: 26,0:19,0:9,0. Schnittfläche glatt mit deutlicher Läppchenzeichnung. Consistenz fest. Gallenblase o. B. Ductus choledochus durchgängig. Pankreas. o. B. Mesenterium sehr fettreich, sonst o. B. In der Vena iliaca externa dextr. findet sich ein großes, bis in die Vena femuralis hinunterreichendes Blutgerinnsel von grauroter Farbe, das das Lumen fast vollständig anfüllt.

Epikrise.

Ich möchte nun noch etwas näher auf das Herz eingehen. Wie bereits erwähnt, zeigten sich sowohl im

Endo- wie auch im Myokard keinerlei degenerative Veränderungen. Auch war von fettiger Degeneration oder Obesitas nichts zu erkennen. Ferner war der Klappenapparat völlig intakt und in funktionstüchtigem Zustand. Das Foramen ovale, das eine Länge von 2,5 cm und eine Höhe von 2 cm hatte, war durch ein durchscheinendes, bindegewebiges Septum bis auf einen, am vorderen Rande befindlichen, 0,5 cm im größten Durchmesser betragenden, schmalen Spalt geschlossen. Diese Öffnung wurde völlig ausgefüllt durch einen Thrombus, der, auf der Vorhofscheidewand reitend, frei in beide Vorhöfe hineinragte. Seine Länge betrug im ganzen 16 cm, wovon auf das linke Atrium 9 cm, auf das rechte 7 cm entfielen. Seine Dicke betrug auf dem Durchschnitt 0,5 cm und seine Oberfläche zeigte schräg verlaufende Rippenbildung. Die beiden Enden waren konisch abgerundet. Das in das linke Atrium hineinreichende Stück zeigte im oberen Abschnitt eine 2 cm lange Verjüngung. Auch in diesem Falle hat das offen gebliebene Foramen ovale zu Zirkulationsstörungen keinerlei Veranlassung gegeben.

Die Todesursache war also: Embolie der Lungenschlagader, und dieser Fall beleuchtet in klarer Weise die Obturation eines Gefäßes durch eingewanderte Emboli durch die Plötzlichkeit, mit der die Erscheinungen einzutreten pflegen, im Gegensatz zur Bildung autochthoner Thromben. Bemerkenswert ist ferner, daß die Thrombose der Vena iliaca ext.

trotz ihrer Ausgedehntheit unbemerkt bleiben konnte. Aber da nur ein fast vollständiger Verschluß des Lumens eingetreten war, so war die Durchgängigkeit der Vene noch soweit erhalten, daß sich kein Ödem der unteren Extremität entwickelte, und die damit meist verbundene, mehr oder minder hochgradige Schmerzhaftigkeit, besonders am Sitz der Thrombose, blieb aus. Es waren von dem Entstehungsort der Thrombose nur die beiden großen Thromben losgerissen worden, von denen der eine, tötliche, die Lungenschlagader völlig sperrte, während der andere im Foramen ovale gefangen gehalten wurde.

Die Frage, ob etwa früher einmal ein Venenthrombus durch den Spalt im Septum des Foramen ovale durchgetrieben worden sei und zu einer Embolia paradoxa geführt habe, ist nach dem Sektionsergebnisse zu verneinen, da sich weder in den Praedilectionsstellen für arterielle Embolien, nämlich in Milz und Nieren, ausgeheilte embolische Nekrosen gefunden haben, noch im Gehirn oder in irgend einem andern Organe etwas davon angetroffen worden ist.

Wie bei der Seltenheit dieser Art von Thrombose zu erwarten war, ist die Literatur darüber sehr dürftig. Immerhin sind einige Fälle beschrieben worden, die ich nachstehend wiedergebe.

1. F. W. Zahn fand bei der Sektion einer, an Pleuritis gestorbenen, 41jährigen, weiblichen Leiche neben hochgradiger Thrombose im plexus venos. vesical., in den Vv. femoral. et iliac. sinistr. und in den Vv. femoral. et iliac. ext. et intern. dextr., sowie neben zahlreichen

Emboli in den Arterien beider Lungen, der Milz und der linken Niere „entsprechend dem vorderen Abschnitte des Foramen ovale und eingekeilt in einen hier noch vorhandenen Spalt einen etwa bleistiftdicken, etwas abgeplatteten, hinten, d. h. auf der Seite des rechten Vorhofs gablig geteilten mit seinem vorderen dickeren Ende in den linken Vorhof hineinreichenden an seiner Oberfläche gerippten Embolus." Über Natur und Herkunft des im teilweise erhaltenen Foramen ovale stecken gebliebenen Thrombus konnte kein Zweifel obwalten. Er war sicherlich embolischer Natur und entstammte der rechten Vena iliaca, der vordere dickere Teil der Vena iliaca ext. et interna. Dank seinem Umfange und seiner Zweiteilung war er in dem verhältnismäßig engen Spalt stecken geblieben, nachdem bereits anderes Thrombenmaterial auf demselben Weg von rechts nach links übergegangen war.

2. Einen zweiten Fall berichtet A. Bonome: Mann von 40 Jahren, der unter den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankte und starb. In der Subscapulargegend fand sich ein apfelgroßes, pigmentiertes Spindelzellensarkom, von dem aus Geschwulstthromben in den Venen, besonders in der Axillaris z. T. auch in der Subclavia entstanden waren. Im rechten Vorhof fand sich ebenfalls ein Thrombus, der dem Septum anlag und sich mit einem Fortsatz durch das offene Foramen ovale bis in den linken Vorhof erstreckte.

3. Hauser beschreibt einen dritten Fall. Derselbe betrifft einen an akuter Nephritis gestorbenen 44jährigen Mann., bei dem während des Lebens deutliche Zeichen

von Mitralinsuffizienz bestanden haben. Im rechten Vorhof befindet sich ein etwa 5 cm langer, in der Mitte stumpfwinklig abgeknickter, an der Oberfläche deutlich gerippter, graurötlich und dunkelgraurot gefleckter Thrombus, dessen eines, in seiner Konfiguration genau einem Abgusse des linken Herzohrs gleichendes, Ende frei in den rechten Vorhof hineinhängt, während das andere stark verjüngte Ende sich durch das spaltförmig offene Foramen ovale hindurchgeschoben hat und nach abermaliger Knickung als ein etwa 1 cm langer und 4 mm dicker Zapfen in den linken Vorhof hineinragt.

4. Einen vierten Fall bringt L. Aschoff. In seinem Lehrbuch der Pathologie (1913) findet sich die Abbildung eines Thrombus im Foramen ovale. Offenbar handelt es sich um einen von ihm selbst beobachteten Fall bei einem Erwachsenen; eine nähere Beschreibung fehlt nämlich. Auf dem Bilde sieht man einen dunkelroten, gut bleistiftdicken Thrombus vom Foramen ovale in die linke Vorkammer hineinragen bis zu dem ostium atrio-ventriculare hinab. Ob und wie weit er auch in den rechten Vorhof hineinragt, läßt sich aus der Abbildung nicht ersehen. Im übrigen zeigt das Herz keine weiteren pathologischen Erscheinungen, und es ist anzunehmen, daß er als zufälliger Befund bei einem an Embolie irgend eines Organs zugrunde gegangenen Individuum gefunden wurde.

5—10. A. Rostan, dessen Arbeit ich leider im Original nicht einsehen konnte, beschreibt 6 Fälle von embolischen Verschluß des Foramen ovale, bei denen intra vitam Stauungsveränderungen seitens des ve-

nösen Gefäßgebietes bestanden haben, und zwar bedingt durch chronische Bronchitis, Lungenemphysem und -ödem, -tuberkulose, Pleuritis. Bei 3 von diesen Fällen war das Foramen ovale durch einen losgelösten „selbständigen" Thrombus verschlossen, während bei den anderen 3, die dem Hauserschen Falle ähnlich sind, das übertransportierte Material aus dem rechten Vorhofe stammte, bei 2 Fällen von letzteren sogar aus dem rechten Herzohr.

Vergleicht man nun die einzelnen Fälle untereinander, so fällt es besonders auf, daß die Embolie im Foramen ovale ausschließlich bei Erwachsenen vorgekommen ist. Fall 1, 2 und 3 sowie der unsrige standen jenseits des 40. Lebensjahres. Und wie ich es bereits im Falle 4 darlegte, habe ich auch bei Rostan den Eindruck gewonnen, daß es sich um Erwachsene handelt, zumal letzterer von Stauungsveränderungen bedingt durch chronische Erkrankungen spricht. Die Thrombose wurde bei der Sektion als zufälliger Befund entdeckt. In allen angeführten Fällen mit Ausnahme von Fall 3 war im Herzbefund nichts Auffälliges vermerkt und die Todesursache war nicht in einem Herzfehler, sondern in anderen Erkrankungen zu suchen. Fall 1, 5—11: Erkrankungen der Lungen resp. der Pleura, Fall 2 Embolie einer Arterie des Gehirns, unser Fall: Lungenembolie. Und das zufällige Vorhandensein dieser Thrombose kann als Beweis für die eingangs erwähnte Ansicht gelten, daß ein offenes Foramen ovale intra vitam nur äußerst selten Erscheinungen macht und sich meist der Diagnose entzieht. Ihr Vor-

kommen bei Personen höheren Alters läßt gleichzeitig den Rückschluß zu, daß die Blutgefäße Erwachsener aus irgend welchen Gründen — vielleicht infolge größerer Empfindlichkeit gegen mechanische, chemische, toxische Reize oder durch arteriosklerotische Wandveränderungen — einen günstigeren Boden für die Entstehung einer Thrombose abgeben und daß ferner auch im Blut älterer Personen gewisse Stoffe entweder mehr enthalten sein müssen oder doch leichter gebildet werden können, die die Bildung einer Thrombose noch weiter begünstigen.

Was nun das Zustandekommen einer Embolie im offenen Foramen ovale anlangt, so muß neben einer im venösen Gefäßgebiet bestehenden Thrombose die Bedingung erfüllt sein, daß der hier losgerissene Thrombus eine gewisse Größe besitzt. Kleinere Emboli passieren das Foramen ovale ungehindert und siedeln sich an Praedilectionsstellen im Gehirn, der Milz, den Nieren usw. an. Hat er jedoch eine gewisse Länge erreicht, so findet er während einer Systole nicht Zeit genug, aus dem rechten Vorhof in den linken Vorhof hinüberzuschlüpfen, wozu noch gewöhnlich die Enge der meist spaltförmigen Öffnung kommt, sowie die mehr oder minder unregelmäßige, manchmal konische oder an einem Ende gablig gespaltene Form des Thrombus — je nach dem Sitz seiner Entstehung —, alles Ursachen, die in vollstem Maße geeignet sind, ein Steckenbleiben im Foramen ovale zu erklären.

So ist auch dieser Fall ein erneuter Beweis für das Zustandekommen der Überwanderung von Throm-

benmaterial aus dem venösen in das arterielle Gefäßsystem und ich glaubte, das allgemeine Interesse wieder auf diesen bereits von Virchow als möglich angedeuteten Vorgang einer Embolie im offen gebliebenen Foramen ovale zu lenken, wenn ich den jüngsten Befund den in der Literatur verzeichneten anreihte.

II. Fall. Embolie der Lungenarterie von einer Thrombose der Aorta aus.

Ich bin nun in der Lage, über einen zweiten, ebenfalls äußerst seltenen Fall berichten zu können, der nicht weniger Interesse beanspruchen dürfte, als der erste. Es handelt sich auch hier um Verschleppung von Thrombenmaterial, jedoch aus dem arteriellen in den venösen Kreislauf bei völlig intakten Herzscheidewänden.

Zunächst bringe ich wieder einen Auszug aus der Krankengeschichte, die Herr Dr. Arthur Runge dem Pathologischen Institut freundlichst zugesandt hat. Ich sage ihm dafür an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Frau P., 45 J. alt, suchte wegen seit Anfang des Jahres sich einstellender Brustbeschwerden, bestehend in Luftmangel und Husten, am 19. VI. 13. das Elisabeth-Kranken- und Diakonissenhaus, Berlin, auf. Hier wurde ein Aortenaneurysma festgestellt. Ob und wann eine luetische Infektion stattgefunden hatte, war nicht mit Sicherheit zu eruieren. Doch bestätigte den Verdacht auf Lues, daß drei Kinder bald nach der Geburt gestorben waren, während das vierte, vor 23

Jahren geborene, lebt. Es wurde eine antiluetische Kur eingeleitet. Die anfäglich dyspnoischen Symptome gingen darauf rasch zurück. Die Kranke durfte das Bett verlassen und konnte umhergehen. Wiederholte Durchfälle, die sich während dessen einstellten, ließen ein Abbrechen der antiluetischen Kur geboten erscheinen. Am 9. VII. 1913 kam es dann plötzlich im Anschluß an ein warmes Reinigungsbad zu einem schweren Herzkollaps, von dem sich die Kranke zwar etwas erholte, dem sie jedoch, als er am 11. VII. kurz nach Mitternacht sich wiederholte, erlag. Es wurde angenommen, daß das Aneurysma geplatzt, der Tod also durch Verblutung eingetreten sei, und daß dadurch die schweren Kollapserscheinungen bedingt gewesen wären.

Die am gleichen Tage vorgenommene Sektion bestätigte die Diagnose. Das Aortenaneurysma lag oberhalb des Herzens, von hier aus nach links in den Bereich des II. Interkostalraums sich ausbreitend. Auch der Verdacht, daß das Aneurysma geplatzt sei, fand seine Bestätigung, allerdings in sehr unerwarteter Weise insofern, als das Aneurysma nicht ins Pericard sich entleert hatte, sondern indem es eine Perforation, groß genug für den Durchtritt des kleinen Fingers, in die Arteria pulmonalis aufwies.

Aus dem Sectionsprotokoll ist noch besonders hervorzuheben:

Das Herz ist ziemlich groß und schlaff, zeigt eine Hypertrophie und akute Dilatation des linken Ventrikels. Die Aorta weist eine ausgedehnte Atheromatose bis tief in den Brustteil hinab auf. Die Lungen ergaben keine wesentlichen Besonder-

heiten, außer mehreren Emboli, die in Arterienästen 2. und 3. Ordnung im rechten Unterlappen gefunden wurden. Die Leber hat eine tiefe (syphilitische) Narbe an der Convexität des linken Lappens und zeigt deutliche Stauungserscheinungen. Letztere auch an der Milz erkennbar. Pankreas: atrophisches Corpus und Cauda, Gehirn ohne Veränderungen. Nieren: rechts Schrumpfniere, offenbar auf luetischer Basis. In der Vorderfläche der linken Niere frische Herde embolischer Nekrose. Uterus menstruierend, elongiertes Collum. Schleimhautpolyp an der vorderen Uteruswand.

Den interessantesten Befund bietet das Aneurysma selbst. Dicht über dem Herzen, nur wenig oberhalb der Aortenklappen beginnend, erweitert sich die Aorta zu einer mächtigen geräumigen Höhle, die etwa 12 cm Durchmesser erreicht. Die Wand dieser Höhle ist nur dünn, teilweise durchscheinend, im Innern höckerig und mit zahlreichen buckeligen und beetartigen, gelblich weißen Auf- und Einlagerungen bedeckt. Nach der linken vorderen Seite hin zeigt das Aneurysma eine über apfelgroße Ausbuchtung, dahinter eine zweite, kleinere, etwa walnußgroße, deren seitliche Wände mit zahlreichen wandständigen Thromben in Form derber geschichteter, blaßroter Massen bedeckt sind; solche Thrombusmassen lagern auch am Boden der kleineren Ausbuchtung. Diese letztere drängt sich in das Lumen der hier dicht daneben laufenden Art. pulm. mit einer länglich-runden Kuppel vor, in deren Mitte sich eine fast kreisrunde etwa 1 cm im Durchmesser betragende Öffnung mit aufgeworfenen zackigen Rändern findet. Von hier führt ein kurzer, für den kleinen Finger gut durchlässiger Gang in das Aneursyma.

Durch diesen Gang nun hat sich der Blutstrom der Aorta in die Art. pulmon. ergossen, was seine Bestätigung findet in dem Vorhandensein jener oben erwähnten Emboli in den Arterienästen des rechten Unterlappens.

Bemerkenswert ist ferner, daß trotz des langen Bestehens des Aneurysma, verbunden mit der darin vorhandenen Bildung wandständiger Thromben, es nicht, wie man nach den eingangs erwähnten Möglichkeiten erwarten sollte, zu Embolien im Gehirn oder sonstigen, vom arteriellen Gefäßgebiet versorgten, Organen gekommen ist, — wenn man von dem einen relativ frischen Herde embolischer Nekrose in der linken Niere absieht — sondern die Hauptmasse hat ihren Weg in die Art pulmonal. genommen.

Auch dieser Fall ist also ein besonderes, eigentümliches Beispiel einer Verschleppung von Thrombenmaterial aus dem einen Kreislaufsgebiet ins andere. Und seine Seltenheit, wie auch gerade der auffallende Gegensatz zu unserem ersten Fall, rechtfertigt wohl seine Veröffentlichung.

Zum Schluß der Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Grawitz für die liebenswürdige Überlassung des Materials und die gütige Übernahme des Referats, sowie Herrn Dr. Schlaefke für manchen freundlichen Ratschlag bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

1. Aschoff: Lehrbuch der patholog. Anatomie.
2. Bonome: Sul transporto retragrado degli emboli nelle vene e sul'embolia cruciato. Archiv. med. XIII.
3. Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1887 und 1888.
4. Grawitz, P.: Anleitung zum Selbstudium der patholog. Anatomie, Greifswald. Hans Adler 1911.
5. Hauser: Über einen Fall embolischer Verschleppung von Thrombenmaterial aus dem rechten Herzen in periphere Körperarterien. Münch. med. Wochenschrift. 1888. Nr. 35.
6. Litten: Pathol.-anatom. Betrachtungen Virch. Archiv, Bd. 80.
7. Schmaus: Grundriß der patholog. Anatomie 1904.
8. Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1907.
9. Virchow: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1854.
10. Jahn: Über paradoxe Embolie und ihre Bedeutung für die Geschwulstmetastase. Virchow's Archiv, Bd. 115, 1889.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Otto Karl Grubert, evangelischer Konfession, Sohn des Geheimen Sanitätsrates Dr. Philipp Grubert und seiner Ehefrau Anna, geb. Vogler, wurde am 27. 8. 1883 zu Falkenburg, Kreis Dramburg, Bundesstaat Preußen, geboren. Meine wissenschaftliche Ausbildung erhielt ich auf dem Kgl. Gymnasium zu Dramburg. Der Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. April bis 30. September 1904 bei der 8. Kompagnie des Kaiser-Franz-Garde-Grenadier-Regiments Nr. 2 zu Berlin. Gleichzeitig war ich bei der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Am 1. Oktober 1904 wurde ich in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Am 28. Juli 1906 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und wurde am 1. Februar 1909 zum Unterarzt beim Hinterpommerschen Feldartillerie-Regiment Nr. 53 ernannt und gleichzeitig auf 1 Jahr zur Dienstleistung beim Königlichen Charité-Krankenhause in Berlin kommandiert. Am 3. August 1910 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung. Durch Allerhöchste K.-O. wurde ich am 18. 10. 1910 zum Assistenzarzt und am 19. II. 1912 zum Oberarzt in demselben Regiment befördert.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Benda, Beitzke, Bier, Bockenheimer, Brieger, Bumm, du Bois-Reymond, Engelmann Engler, Fischer, Fraenkel, Frey, Gabriel, Hertwich, Heubner, Hildebrand, His, Kraus, Kroemer, Lesser, Liebreich, von Leyden, von Michel, Nagel, Ohlshausen, Orth, Pagel, Pels-Leusden, Passow, Rubner, Schultze, Schwendener, Sonnenburg, Straßmann, Tierfelder, Virchow, Warburg, Waldeyer, Williger. Ziehen.

Während meines Kommandos an die Königl. Charité war ich tätig an den Kliniken der Herren Professoren:

Geh. Med.-Rat His, Lesser, Pels-Leusden, Ziehen.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus!